Lane Medical Library

Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Universitäts-Professor Dr. H. Merkel, Obermedizinalrat

Zur Kasuistik der plötzlichen Todesfälle aus natürlicher Ursache

Bemerkenswerter Fall von intraperikardialer Aortenruptur infolge von ausgedehnter Thrombose der atherosklerotisch veränderten absteigenden Brust- oder Bauchaorta.

✦

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Vera Gelhaar
aus Rastenburg, Ostpr.

✦

Dillingen a. Donau
Druck: Schwäbische Verlagsdruckerei G. m. b. H.
1930.

Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Universitäts-Professor Dr. H. Merkel, Obermedizinalrat

Zur Kasuistik der plötzlichen Todesfälle aus natürlicher Ursache

Bemerkenswerter Fall von intraperikardialer Aortenruptur infolge von ausgedehnter Thrombose der atherosklerotisch veränderten absteigenden Brust- oder Bauchaorta.

✦

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Vera Gelhaar
aus Rastenburg, Ostpr.

✦

Dillingen a. Donau
Druck: Schwäbische Verlagsdruckerei G.m.b.H.
1930.

Zur Kasuistik der plötzlichen Todesfälle aus natürlicher Ursache.

Bemerkenswerter Fall von intraperikardialer Aortenruptur infolge von ausgedehnter Thrombose der atherosklerotisch veränderten absteigenden Brust- oder Bauchaorta.

Es ist kein seltenes Ereignis, daß Menschen, die sich kurz vorher scheinbar mehr oder weniger vollkommen gesund befunden haben, plötzlich, oft mitten in ihrer täglichen Beschäftigung, vom Tode ereilt werden. Ein solcher Todesfall hat für die Umgebung, vor allem für die nächsten Angehörigen, immer etwas vollkommen Rätselhaftes, und es ist rein menschlich, daß sie die Schuld an dem plötzlichen Tod gesetzwidrigen oder fahrlässigen Handlungen anderer Personen zur Last legen.

Häufig sterben ja Leute plötzlich unter Umständen, die einen gewaltsamen Tod durch Unfall oder Verbrechen vortäuschen. Der aus natürlicher Ursache Sterbende kann stürzen und sich dabei noch Verletzungen zuziehen, er kann eventl. auch nachträglich überfahren werden oder es kann sich neben der natürlichen Todesursache noch eine Wunde finden, die dem Sterbenden von fremder Hand beigebracht worden ist.

Von einem solchen Vorkommnis berichtete erst vor kurzem Wachholz in Krakau: Ein älterer Mann wurde mit abgeschnittener Harnröhre und teilweise abgeschnittenem Hoden tot aufgefunden. Die Sektion ergab gleichzeitig eine Berstung der großen Körperschlagader mit starkem Bluterguß im Herzbeutel. Es war nun zu entscheiden, ob der Tod durch Verblutung nach außen oder durch die Aortenruptur eingetreten war. Die jeweilige Entscheidung, aus welchen Gründen der Tod bei dem betreffenden Menschen so plötzlich eingetreten ist, kann nur durch einen geübten Gutachter nach Erhebung eines genauen Leichenbefundes getroffen werden. Er muß unter Würdigung aller äußeren Umstände und unter Berücksichtigung allgemein pathologischer Regeln eine derartige Entscheidung treffen.

In Deutschland ist es leider immer noch nicht Gesetz, daß alle unklaren plötzlichen Todesfälle behördlich seziert, d. h. sofort

dem gerichtlichen Mediziner überwiesen werden. Nur auf besondere Anordnung des Staatsanwaltes hin findet eine „gerichtliche Sektion" statt. In Oesterreich dagegen besteht schon seit dem Jahre 1855 die Vorschrift, daß an allen Personen, die ohne vorherige ärztliche Behandlung oft anscheinend aus voller Gesundheit heraus sterben, eine behördliche Leichenöffnung stattzufinden habe, die sogenannte „sanitäts-polizeiliche Sektion". Nur wenn sich dabei ein Befund ergibt, der die Möglichkeit fremden Verschuldens zuläßt, wird die Sektion gerichtsärztlich zu Ende geführt. Die Zweckmäßigkeit dieses Verfahrens ergibt sich aus den Mitteilungen Haberdas, nach denen jährlich in Wien ungefähr tausend solcher unaufgeklärter plötzlicher Todesfälle zur Sektion kommen und dabei die Todesursache klargestellt wird. Auf diese Weise werden dem Staat erhebliche Kosten gespart.

Es zeigt sich bei diesen Leichenöffnungen, daß in vielen, man kann wohl sagen, in den meisten Fällen, die Ursache für den plötzlichen Tod nicht in wirklich akuten Erkrankungen zu finden ist, sondern in schweren, fortschreitenden Veränderungen des Herzens oder des Gefäßsystems, die bis dahin mehr oder weniger symptomlos verlaufen sind.

Diese anatomisch nachweisbaren Krankheitsherde erklären aber in vielen Fällen nicht, warum sie gerade in einem bestimmten Augenblick zur Katastrophe geführt haben. Warum stirbt ein Mensch plötzlich an einem Hirntumor, der schon jahrelang bestanden hat? Oder warum versagt die Herzkraft plötzlich infolge eines durch Arteriosklerose bedingten Koronararterienverschlusses? Oder warum platzt ein schon jahrelang bestehendes Aneurysma plötzlich? Hier müssen äußere Einflüsse wirksam geworden sein, die das Gleichgewicht der Lebensvorgänge unheilvoll beeinflußt haben. Wir pflegen sie „Gelegenheitsursachen" zu nennen.

Diese Gelegenheitsursachen sind meist ganz geringfügiger Natur. Psychische Erregungen und körperliche Anstrengung begünstigen häufig den Tod bei Menschen mit Herz- und Gefäßleiden. Hustenstöße können zur Blutdruckerhöhung und dadurch zur Ruptur eines Aneurysma führen. Doehring weist darauf hin, daß auf die Magenfüllung und den Stand des Zwerchfells zu achten ist. Für den Herztod von Bedeutung ist sowohl die Mehrbelastung des Herzens in der Verdauungsperiode als auch die mechanische Einwirkung des gefüllten Magens auf das Herz; darauf macht auch Professor Merkel immer wieder in der Vorlesung besonders aufmerksam. Nach der Ansicht mancher Autoren kommt auch meteorologischen Schwankungen ein Einfluß zu (Kolisko). Dafür spricht auch eine Statistik von Reuter, nach der die geringste Zahl der Herztodesfälle in den Sommer fällt und die höchste Zahl in den Monaten Dezember bis März beobachtet wird. Eine noch größere

Rolle spielt die Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft. Sie ist physiologisch, wie schon lange bekannt, während der monatlichen Regel und der Schwangerschaft. Sie ist noch mehr vermindert bei jenen konstituionell-pathologischen Zuständen, die einen plötzlichen Tod begünstigen (Status thymicolymphaticus, Hypoplasie des Arteriensystems und Rachitis).

Von allen Ursachen des plötzlichen Todes ist die häufigste der Herz- und Gefäßtod. Diese Erfahrung wird immer wieder bestätigt durch statistische Arbeiten, deren Verfasser ein großes Material von plötzlichen Todesfällen aus natürlicher Ursache zur Verfügung hatten. So veröffentlichte Lochte 1904 101 Fälle von plötzlichem Tod aus dem Hamburger Hafenkrankenhaus, von denen der größte Teil auf eine Herz- und Gefäßerkrankung zurückzuführen war. 1926 Koopmann aus demselben Krankenhaus 764 Fälle, von denen 467 an den Folgen von diesen Erkrankungen gestorben waren. In demselben Jahr ergab sich bei der Sektion von 85 im Laufe eines Jahres plötzlich Verstorbenen im Gerichtlich-Medizinischen Institut zu Riga als Todesursache 54mal eine Erkrankung des Herzens und auch beim Feldheer spielte diese Todesursache eine große Rolle. Dies letztere zeigt u. a. auch eine Arbeit von Sigl aus dem hiesigen gerichtlich-medizinischen Institut, nach der unter 56 Fällen zirka 40 Soldaten an Schädigung der Zirkulationsorgane gestorben sind.

Auch die folgende tabellarische Zusammenstellung von 191 Todesfällen aus natürlicher Ursache, die am hiesigen Gerichtlich-Medizinischen Institut seit 1918 beobachtet wurden, ergibt als Todesursache am weitaus häufigsten Erkrankungen der Kreislauforgane:

Cerebrale Erkrankungen	33 Fälle
Erkrankungen der Atmungswege	31 „
Erkrankungen der Zirkulationsorgane	70 „
Erkrankungen der Verdauungsorgane	29 „
Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane	4 „
Erkrankungen der lymphatischen Apparate und endokrinen Drüsen	7 „
Konstitutionskrankheiten (Lues etc.) und Allgemeininfektionen (Sepsis)	17 „

Der plötzliche Herztod kann auf verschiedene Weise zustandekommen. Den Herzklappenfehlern kommt eine untergeordnete Bedeutung zu; dagegen spielen die Arteriosklerosen der Kranzarterien und deren Folgeerscheinungen am Herzen eine große Rolle. Embolischer oder thrombolischer Verschluß eines der größeren Koronargefäße besonders führt zum baldigen Tod. Seltener ist die Lähmung des Herzens durch Herzbeuteltamponade, die durch spontane Herz- oder Aortenruptur zustande kommt.

Gerade die spontanen Aortenrupturen als Ursache eines plötzlichen Todes haben seit langem das Interesse der Pathologen und der Gerichtlichen Mediziner stark in Anspruch genommen.

Schon im Jahre 1862 hat Geißler von 85 spontanen Aortenrupturen berichtet. Steffeneli hat im Jahre 1883 16 derartige Fälle beschrieben und Schlipp 1895 sogar über 38 Beobachtungen berichtet. Auch in der neueren Literatur findet man unter den beschriebenen Todesfällen aus natürlicher Ursache verschiedene, die durch Aortenruptur entstanden sind. So teilen Posner, Bauer, Lilienfeldt, Bay, Richter, Freiherr von Schnurbein, Koopmann, Busch, Townsend, Schächteli, Oppenheim u. a. m. derartige Beobachtungen mit.

Die Ursache einer spontanen Ruptur der Aorta ist immer dann klar, wenn Wandveränderungen der Aortenwand nachzuweisen sind. Als solche kommen bekanntlich am häufigsten in Betracht: Verlust der Elastizität, Verdickungen und Geschwüre durch Lues oder Arteriosklerose. Wenn sich die Aortenruptur bei Menschen mittleren Lebensalters, also im 3. oder 4. Jahrzehnt ereignet, liegt nach den Statistiken meist eine luetische Gefäßerkrankung (Mesaortitis luetica) vor. Im späteren Alter, zwischen 60 und 70 Jahren, herrscht die Wandschädigung durch Arteriosklerose vor. Neuerdings hat Gsell bei spontaner Aortenruptur meist älterer Individuen an der Rupturstelle Medianekrosen beschrieben, denen er eine wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen der Ruptur neben der Arteriosklerose und der Mesaortitis luetica beimißt. Auch eine seltenere Erkrankung der Aortenwandung, die disseziierende Arteriitis durch bakterielle Invasion kann die Bedingung zur Ruptur schaffen (Mironescu und Babes).

Weniger häufig sind kongenitale Gefäßstörungen vorzufinden; abnorme Enge des Aortenlumens (Aschoff, Rumpf und Sella, Wasastjerna) oder sehr dünne Wandbildung (Strümpell).

Bestritten aber wird heute noch die Frage, ob eine vollkommen gesunde Aorta allein durch Erhöhung des Blutdrucks zerreißen kann. Busse beschreibt 1906 einen Fall, bei dem es bei einer gesunden Aorta zu einer Ruptur infolge von Muskelanstrengung gekommen sein soll. Einen ähnlichen erwähnt Kaufmann und auch Aschoff und Oppenheim halten es an Hand von Beobachtungen für durchaus möglich, daß eine Aortenruptur allein durch erhöhten Blutdruck zustande kommt. In neuester Zeit berichtet Goroncy gleichfalls von einem 45jährigen Mann, bei dem eine vollständige quere Schlagaderberstung bei ganz gesunder Aortenwandung nach einem Durchschuß zwischen Oesophagus und Herzbeutel oberhalb dieser Stelle erfolgte und erklärt sie als durch hydraulische Fernwirkung entstanden — also durch plötzliche Erhöhung des Innendruckes!

Andere Autoren, wie Fischer, Schede, Sarvonat und Tolot lehnen dies durchaus ab. Man muß jedenfalls zugeben, daß die Spontanruptur einer wirklich gesunden Aorta zu den größten Seltenheiten gehört, und daß sich in den meisten Fällen doch irgend eine krankhafte Veränderung der Wand finden dürfte, durch die ihre Widerstandskraft mehr oder weniger herabgesetzt ist.

So gut wie immer wird allerdings auch bei den Fällen, in denen die Sektion regressive Wandveränderungen erkennen ließ, ein erhöhter Blutdruck bestanden haben. Vielleicht schon lange, vielleicht nur vorübergehend im Moment des Todes.

Dauernde Blutdruckerhöhung läßt sich auch bei der Leichenöffnung klinisch vorher nicht untersuchter Fälle durch Nachweis der Hypertrophie des linken Ventrikels oder durch eine Schrumpfniere nachweisen. Derartige Fälle beschrieben Löffler, Chiari und Lurz.

Bedeutungsvoller aber ist die plötzliche Steigerung des Blutdrucks; durch intensive Muskelarbeit (Schneider), durch psychische Erregung (Wachholz), durch Anspannung der Bauchpresse wie beim Husten und bei der Stuhlentleerung (Ziemke) wird zweifellos eine solche hervorgerufen und die Ruptur ausgelöst.

Der Riß der Körperschlagader kann an jeder beliebigen Stelle sitzen. Liegt er in dem außerhalb des Herzbeutels gelegenen Teile des Aortenbogens oder in der absteigenden Aorta, so entsteht ein Bluterguß im Mittelfellraum oder im linken Brustraum. In den weitaus meisten Fällen aber liegt erfahrungsgemäß die Ruptur der Aorta innerhalb des Herzbeutels an typischer Stelle, nämlich dicht oberhalb der Klappen. Oppenheim erklärt dies durch die größte Wandspannung, den höchsten Druck und die größte elastische Dehnung an dieser Stelle. Auch Rindfleisch findet für die Lokalisation oberhalb der Klappen eine mechanische Erklärung: bei plötzlicher Drucksteigerung kommt es an der Stelle des Aortenbogens, die einerseits durch die sogenannte Vinculae aortae am Aorten-Ursprung, andererseits an der Arcuskonkavität durch das ligamentum arteriosum fixiert ist, zu einer „Spreizung" und nachfolgendem Einbruch der Wand. Meist verläuft die Rupturlinie quer oder schräg; nur selten sind Längsrisse beobachtet worden.

Die meisten, selbst die größeren Zerreißungen der Aortenwand pflegen sich — zunächst wenigstens — auf die Ruptur der Intima oder auf die der Intima und der Media zu beschränken. Durch das Einwühlen von Blut in die Aortenwand entsteht ein mehr oder weniger ausgedehntes Aneurysma dissecans, das nach außen nur noch durch die dehnungsfähige Adventitia begrenzt und abgeschlossen wird. Ein derartiges Aneurysma dissecans kann stunden-, tage- und vielleicht sogar wochenlang bestehen, ehe es durch eine erneute Blutdrucksteigerung zur Ruptur auch der Adventitia nach außen kommt. Andererseits ist in seltenen Fällen Durchbruch eines

solchen Aneurysmas dissecans — zurück in die alte Blutbahn — beobachtet worden. (Rückperforation.) Bostroem hat als Zufallsbefund bei der Sektion bindegewebige Narben in der Aorta gefunden und daraus auf Heilungsvorgänge der Intima und Media nach Aneurysmenbildung geschlossen. (?) Auch Maresch berichtet von zwei verheilten Intimarissen der Brustschlagader, die klinisch zum Bilde einer Klappeninsuffizienz geführt haben. Und in ähnlicher Weise fand Horn bei einer an Schrumpfniere gestorbenen Frau einen vollkommen verheilten Querriß der Aortenintima oberhalb der Klappen.

In anderen, weniger oft beobachteten Fällen kann es sich ereignen, daß die Aorta auf einmal durch all ihre Wandschichten hindurch vollständig rupturiert.

Immer kommt es bei Ruptur dicht über den Aortenklappen zu einem Ausströmen des Blutes in den Herzbeutel und dadurch zu seiner prallen Ausdehnung, zu der sogen. Herzbeuteltamponade. Sie führt zum Tod durch primäre Herzlähmung. Das einströmende Blut preßt die am meisten kompressiblen Venen und die Vorhöfe zusammen, infolge der behinderten Blutzufuhr pumpt das Herz leer und bleibt schließlich stehen. Es ist also allein die mechanische Einwirkung der Blutmasse auf den Herzmuskel (nach Henke-Lubarsch die Spannung des Herzbeutels), wodurch die Herzfunktion gestört wird. Diese Spannung des Herzbeutels führt um so schneller den Herzstillstand herbei, je weniger Zeit dem Pericard zur Anpassung an die Erhöhung des Druckes innerhalb des Pericardraumes gelassen wird, je schneller also der Druck steigt, d. h. je größer die Perforationsöffnung ist. Allmählich wird aber auch bei langsamer, stetig zunehmender Anfüllung des Herzbeutels mit Flüssigkeit schließlich ein Spannungsgrad des Pericards erreicht, der ein weiteres Nachgeben nicht mehr zuläßt. Die frühere Anschauung Koliskos, daß der Tod bei Haematopericard durch das plötzliche Sinken des Blutdrucks und die dadurch bedingte Bewußtlosigkeit auftrete, ist nach der Ansicht der meisten Autoren nicht mehr zu halten.

In Folgendem möchte ich über eine interessante Beobachtung von Aortenruptur aus dem hiesigen Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität berichten. In der ganzen, mir zur Verfügung stehenden Literatur habe ich keinen Fall gefunden, bei dem die Bedingungen zum Zustandekommen der Ruptur ebenso lagen wie in dem unsrigen.

Am 7. Dezember 1927 wurde auf der Straße am Friedensdenkmal eine scheinbar leblose alte Frau gefunden, die außer leichten Hautabschürfungen an der Stirn keine besonderen Verletzungen aufwies. Passanten brachten die Frau im Auto in die Chirurgische Klinik. Bei der Einlieferung war der Tod bereits eingetreten. Da der Verdacht laut wurde, die Frau könnte das Opfer

eines Verkehrsunfalles geworden sein, wurde vom Staatsanwalt die gerichtliche Sektion beantragt. Diese wurde am 10. Dezember 1927 von Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Merkel und Herrn Privatdozent Dr. Walcher ausgeführt.

Aus dem Sektionsprotokoll: Es handelt sich um eine schlank gebaute, weibliche Leiche im Alter von 73 Jahren. Die äußere Besichtigung ergibt, abgesehen von einer 2—4 cm langen bläulichen Blutunterlaufung am linken Ellbogen und leichten, eingetrockneten Hautabschürfungen auf dem Nasenrücken, am linken Stirnhöcker und an der Haargrenze, nichts Besonderes.

Besichtigung der Brust- und Bauchhöhle: Das Unterhautfettgewebe sehr blaß, spärlich, die Muskulatur blaß, dürftig, ohne Blutungen, die Dünndarmschlingen meist zusammengezogen, feucht, glatt und spiegelnd, in der Tiefe des Beckens etwas vermehrte Flüssigkeit.

Die Leber weit herabreichend mit Schnürfurche, die Oberfläche leicht granuliert, Zwerchfellstand rechts 5., links 6. Rippe. Die Rippenknorpel nicht verknöchert.

Die Lungen beiderseits etwas zusammensinkend, und beide hinten über den Oberlappen leicht verwachsen.

Der Herzbeutel stark ausgedehnt, blaurot erscheinend. Bei seiner Eröffnung finden sich 620 ccm Blut (!), das zum Teil dünnflüssig abgeschöpft werden kann und von dem etwa 500 Gramm als eine geronnene Bluthülle das Herz umgeben, so daß nur die Oberfläche der stark mit Fett bewachsenen linken Herzkammer frei von Blutkuchen erscheint.

Das Herz hart zusammengezogen, ziemlich fettreich, zeigt selbst nirgends einen Riß. Dagegen findet sich an der gleichmäßig und enorm erweiterten Brustschlagader im Bereich des Herzbeutels noch ein ungefähr 2.5 cm langer, zackiger Einriß und zwar an der Konvexität des aufsteigenden Aortenbogens, fingerbreit über dem Ursprung und nach außen zu gelagert, gerade gegenüber der oberen Hohlvene.

Beim Herausklappen der linken Lunge findet man links neben der Wirbelsäule an Stelle der Brustschlagader ein dickes, hartes, ganz derb sich anfühlendes, wurstförmiges Gebilde von ungefähr 4 cm Durchmesser, herabziehend bis zum Zwerchfelldurchtritt. Die Außenwand zeigt hochgradige Rötung durch Gefäßausspritzung.

Bei der Herausnahme der Bauchorgane zeigt sich, daß diese wurstförmige Auftreibung sogar bis zur Höhe der Abgangsstelle der Nierenschlagader sich hinab erstreckt. Von hier an ist die stark erweiterte Bauchschlagader noch als schlaffer Sack festzustellen.

Die linke stark verwachsene Lunge reißt bei der Auslösung hinten ein, Ober- und Unterlappen ziemlich blutreich, mäßig schaumig durchtränkt, der Rand abgestumpft und gebläht.

Die rechte Lunge zeigt ebenfalls eine Blähung der Ränder, mittleren Blutgehalt, überall lufthaltig.

Es werden die ganzen Brust- und Halsorgane im Zusammenhang mit der Bauchaorta bis zu den Darmbeinschlagadern zur genaueren Feststellung des Befundes herausgenommen.

Im Rachenraum, Speiseröhre und Luftröhre nichts Besonderes.

Die Sektion des Herzens ergibt normale Klappenapparate; nur sind die Taschenklappen der Brustschlagader sehr weit. Die Brustschlagader ist schon im Bereiche der Klappen 10 cm! breit, dann ist sie in ziemlich gleichmäßiger Weise kahnförmig erweitert. Die Wand ist überall an der Konvexität erheblich verdünnt, an der Konkavität erscheint sie zum Teil etwas derber. Die Innenhaut der ganzen Brustschlagader ist uneben, fleckig verdickt, mit zahlreichen, verschieden großen, zum Teil zusammenfließenden Verfettungsflecken. Zum Teil sind auch geringfügige Verkalkungen vorhanden.

An der stärksten Ausbuchtung des aufsteigenden Bogens liegt etwa 3 cm oberhalb der mittleren Klappentasche der schräg gestellte Einriß, der auch innen stark zackig erscheint und zur Längsachse der Aorta etwa in einem Winkel von 45 Grad steht. Die aus dem Bogen abgehenden großen Gefäße sind hochgradig erweitert, ganz besonders die Arteria anonyma, die Hals- und Schlüsselschlagadergefäße sind stark erweitert, ohne Gerinnungen, nur Leichengerinnsel enthaltend. Auf der Höhe des Bogens beträgt der Schlagaderumfang mindestens 12 cm.

3 cm entfernt von dem ebenfalls erweiterten Abgang der linken Schlüsselbeinschlagader findet sich plötzlich in der noch stark erweiterten, absteigenden Brustschlagader eine hochgradige Wandverengung, so daß man nur eben mit dem Zeigefinger durch das infolge der Thrombenbildung halbmondförmig eingeengte Lumen hindurchkommt.

Bei der Untersuchung der absteigenden Brustschlagader an der Vorderwand zeigt sich, daß das erweiterte Rohr hier außen auffallend stark vascularisiert und flächenhaft mit der linken Lunge (Ober- und Unterlappen) verwachsen ist. Nach Eröffnung der erweiterten Schlagader findet sich in dem vorderen Teil des Schlagaderrohres ein halbmondförmiger, derber graurötlicher Thrombus, der sich in die Ausbuchtung fest einfügt und mit der Wand fest verwachsen ist.. Er nimmt etwa zwei Fünftel des Lumens ein. Die Oberfläche ist uneben, teils deutlich gerippt; der Thrombus mißt oben entsprechend der von seiner Oberfläche gebildeten leicht konkaven Kreisbogensehne 4.5—5 cm. Im weiteren Verlauf nach abwärts verkleinert er sich etwas bis zu 2.5 cm, und hier springt er mehr gewölbt, konvex, wie wurstförmig nach innen vor, zu gleicher Zeit wie ein Ochsenschwanz sich langsam verjüngend. In der Höhe des Abgangs der Nierenschlagadern und der Darmschlagadern besteht der überall fest der

Wand anhaftende Thrombus noch weiter, umgibt sogar hier nun röhrenförmig — mit Ausnahme der Gefäßabgangsstellen, die nicht verschlossen sind — den größten Teil der Bauchschlagader und endet dann mit einer zungenförmig ausgezogenen, flachen Spitze 4 cm oberhalb der Gabelung der Bauchschlagader. Die gesamte Länge des Thrombus von unten nach oben beträgt etwa 32.5 cm!!*)

Die ganze freie Innenwand der Brust- und Bauchschlagader ist flach, gelblich fleckig, unterhalb des Zwerchfells finden sich auch flache Kalkeinlagerungen und atheromatöse Geschwüre verschiedener Größe. Die Nierenschlagadern und die Darmschlagadern sind vollkommen durchgängig, nicht verstopft.

Der Herzmuskel ist kräftig entwickelt, besonders die linke Kammer dunkelbraunrot, ohne Schwielen und Narben, auch die beiden Zipfelklappen zeigen, abgesehen von einer, dem Alter entsprechenden Verdickung der Klappenränder keine wesentlichen Veränderungen. Der linke Vorhof erscheint wohl etwas weit und die Innenhaut etwas verdickt. Die Herzschlagadern stellenweise verengt, zeigen gelblich fleckige Einlagerungen, ihre Abgangsstellen sind aber eher erweitert als verengt.

Die Brustwirbelsäule zeigt eine Alterskrümmung. Keine seitliche Eindellung.

Bei der Sektion der Bauchorgane lassen sich keine pathologischen Besonderheiten feststellen. Bemerkenswert ist vielleicht, daß sich in der Gallenblase mehrere, fast vierkantige, äußerlich weißgelbliche Steine finden, die im Innern einen braunschwarzen, konzentrisch geschichteten glitzernden Kern aufweisen.

Der Magen ist nicht gebläht, er enthält nur grauen, zähen Schleim, welcher der Schleimhaut fest anhaftet.

Bei der Sektion des Schädels ergibt sich, daß die Kopfschwarte über dem Stirnbein eine flächenhafte Blutdurchtränkung bis nahe an die Beinhaut heran aufweist.

Die Hirnhäute und die Hirnsubstanz selbst zeigen keine bemerkenswerten Veränderungen. Die Schlagadern am Gehirngrunde sind erweitert und fleckig verkalkt.

Das vorläufige Gutachten, das sich auf die vorliegenden Sektionsergebnisse stützt, lautet:

I. Der Tod der sezierten Greisin ist eingetreten durch Drucklähmung des Herzens infolge eines großen, in den Herzbeutel erfolgten Blutergusses, der durch Berstung des Hauptschlagaderbogens im Bereiche des Herzbeutels zustande kam.

II. Anhaltspunkte dafür, daß durch äußere Gewalteinwirkung der Schlagaderbogen geborsten ist, hat die Sektion nicht ergeben, vielmehr scheint eine schwere Schlagaderverkalkung und Dehnung

*) Das ganze, sehr seltene Präparat ist unter Nr. 1086 der Sammlung des gerichtlich-medizinischen Instituts eingereiht.

mit ausgedehnter Gerinnungsbildung die Ursache dieser Berstung gewesen zu sein.

III. Die bei der Sektion vorgefundenen, äußeren Verletzungen dürften bei dem Hinstürzen der Sterbenden auf die Straße zustande gekommen sein.

Es handelt sich also um einen Tod aus natürlicher Ursache.

Das besonders Auffallende und das, was es rechtfertigt, diesen Fall für sich allein zu veröffentlichen, ist die gewaltige, wandständige Thrombose der Aorta, die noch nie bei einer Spontanruptur in solchem Umfang beobachtet worden ist. Das Präparat ist im vorliegenden Sektionsprotokoll so bis in alle Einzelheiten genau beschrieben worden, daß es sich wohl erübrigt, noch einmal näher darauf einzugehen. Die genauen Messungen über die Lage und Länge des Risses, sowie über die Lage und Größenverhältnisse des Thrombus, die noch einmal vorgenommen wurden, ergaben dieselben Zahlen, wie sie bei der Obduktion festgestellt wurden, mit einer Verkleinerung von wenigen Millimetern (Schrumpfung durch die Konservierungsflüssigkeit) darf man rechnen.

Selbst ohne die Ruptur der Aorta und das daraus folgende Haematopericard wäre dem Präparat großes pathologisch-anatomisches Interesse entgegenzubringen, denn „die Thrombose und die Embolie der Aorta gehören zu den größten Seltenheiten". Mit diesen Worten bezeichnet Romberg in seinem Buch über die Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße diese Erkrankung. Das bezieht sich natürlich wohl nur auf die vollständigen Obturationen und auf die großen, das Lumen fast verschließenden wandständigen Thromben, wandständige Thromben geringeren Grades sind keine Seltenheiten.

Virchow gebührt das Verdienst, als Erster eingehende Studien über die Thrombose unternommen zu haben. Er legt das Hauptgewicht bei der Erklärung der Thrombenbildung auf das mechanische Moment, eine Zirkulationsverlangsamung. Diese führt zu einer Fibrinabscheidung auf die Innenfläche des Gefäßes und sekundär lagern sich daran die körperlichen Elemente des Blutes an. Die Zirkulationsverlangsamung kann eine allgemeine sein, bei Versagen der Herzkraft oder eine lokal bedingte durch die Veränderungen der Gefäßinnenwand. Diese bewirken eine Vergrößerung der Molekularattraktion zwischen der Wandung und dem kreisenden Blut und führen durch die vermehrte Reibung und Wirbelbildung zur Entstehung autochthoner Abscheidungs- und Gerinnungsthromben. Die französischen Pathologenschulen und in Deutschland besonders Lubarsch, haben daneben auf die große Bedeutung der Infektion für das Zustandekommen von Thromben hingewiesen!

Es ist ja bekannt, daß sich Thromben viel häufiger in Venen, als in Arterien finden. Dies hat seine Ursache in dem Aufbau der Venenwand, die mit ihren zahlreichen Klappen und den dadurch bedingten Stromschwankungen und Wirbelbildungen viel günstigere Bedingungen für das Anhaften der geformten Blutelemente bietet.

Bei den Arterien kommen dagegen als sehr häufige Gefäßwandschädigungen und damit als Bedingung für das Zustandekommen der Thrombose chronisch degenerative Prozesse in Frage, wie sie sich bei der Atherosklerose finden.

Die Atherosklerose ist nach der Darstellung in dem Lehrbuch von Henke-Lubarsch ein komplexer Vorgang, in dem Degenerationen und regenerativ kompensatorische Hyperplasien der Gefäßwand miteinander vereinigt sind. Sie führt zu erweiterten und geschlängelten, in ihren inneren Wandschichten diffus und umschrieben verdickten Arterien, in denen gleichzeitig lipoide, hyaline und schleimige Degenerationen und Verkalkungen zustande kommen.

Die Thromben bevorzugen die Arterien der unteren Extremitäten. Häufig finden sie sich auch in den Gehirnarterien, seltener in den Arterien des Rumpfes und noch seltener in denen der oberen Extremitäten und nur ausnahmsweise in der Aorta. Dies hat seine Erklärung in der Verlangsamung des Blutstroms in den kleinen Gefäßen und der dort erhöhten Reibung.

Es ist sicher, daß die Bedingungen für eine Aortenthrombose, die ja nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Thrombenbereitschaft darstellt, um so günstiger sind, je ausgebreiteter das Gesamtgefäßsystem an der Degeneration beteiligt ist. (Blattner.)

Das zeigt sich ja auch in unserem Fall, in dem die Intima der Aorta, der Coronargefäße und der Hirngefäße diffus von größeren und kleineren, zum Teil verkalkten atheromatösen Herden durchsetzt ist.

Bei der Seltenheit der Aortenthrombose soll nun in kurzem Einiges aus der einschlägigen Literatur berücksichtigt werden.

Trost fand bei einem 52jährigen Mann die Aorta thoracica atheromatös entartet. Am hinteren Ende des Bogens saß ein 10 cm langer und 3 cm breiter, beiderseits konisch endender Thrombus, der die Abgangsstellen der Carotis und der Subclavia sinistra teilweise deckte und das Lumen der Aorta bis auf 2 cm verengte. Kreislaufstörungen in der Peripherie waren nicht nachweisbar.

Carville: In der Aorta descendes einer 78jährigen Frau war unmittelbar unter dem Abgang der Subclavia sinistra ein ungefähr daumendicker Thrombus zu erkennen, der an einer Stelle der Gefäßwand anhaftete, die einem atheromatösen Herd entsprach. Der Thrombus endete frei im Lumen. Auch hier klinisch keine Kreislaufstörungen.

Chvostek: Die spindelförmig erweiterte, aufsteigende Aorta eines 43jährigen Mannes war von einem der Wand anhaftenden

derben Thrombus so weit verstopft, daß schließlich vom Lumen höchstens ein kleiner Bruchteil frei blieb, so daß man post mortem dieselbe ganz obturiert fand. Auffallend war, daß trotz des großen durch die Thrombose der Aorta gesetzten Zirkulationshindernisses der Kranke niemals über Herzklopfen und Atemnot geklagt und daß man auch objektiv niemals verstärkte Herzaktion oder angestrengte Respiration, sondern im Gegenteil auffallende Schwäche der Herztätigkeit und ruhige Atmung beobachtet hatte. Der Kranke starb an Gangrän der Extremitäten.

Außerdem berichtet Greeven noch über 11 andere Fälle, bei denen jedoch die Bedingungen zur Thrombenbildung andere waren.

Vor längerer Zeit ist aus dem Pathologischen Institut der Universität München eine Zusammenstellung von Aortenthrombosen (Seurig) erschienen, von denen die folgenden drei wegen einer gewissen Aehnlichkeit mit unserer Beobachtung berichtet werden sollen:

1. Bei einem 63jährigen Mann, der in der Psychiatrischen Klinik in Behandlung war, ergab die Sektion: Die Intima der Aorta zeigt in ihrem ganzen Verlauf starke gelbliche Flecken mit stellenweise geschwürigem Zerfall und wandständigem Thrombus des aufsteigenden Teils. Zirka 3.5 cm über den Aortenklappen fand sich ein knolliger Thrombus von 1.5 cm Länge, 1.2 cm Breite und 1.0 cm Dicke. Aortenumfang 9 cm.

2. 79jähriger Mann, ebenfalls aus der Psychiatrischen Klinik. Die Aorta zeigt in ziemlich großer Ausdehnung gelbe Einlagerungen und verkalkte Herde mit Substanzverlusten. Unterhalb der Abgangsstelle der Subclavia findet sich ein großes, geripptes, jedoch weiches, der Wandung adhärentes Blutgerinnsel. Größte Länge 9.5 cm, größte Dicke 1.5 cm, größte Breite 3.5 cm, größter Umfang 8 cm. Aortenumfang 9 cm.

3. 47jährige Frau, die wegen Uterusmyom mit ausgedehnten Verwachsungen, eitriger Salpingitis und Appendicitis operiert worden war und an Herzschwäche gestorben war: Die Intima der Aorta ist narbig eingezogen und mit gelblich-weißen Flecken durchsetzt. Die Wand ist starr. Ueber den Klappen sitzt ein länglicher, pflaumengroßer fester Thrombus an der Wand, und zwar reitet er auf dem Ansatz der hinteren und rechten Aortenklappe, so daß sich zwei Schenkel ein klein wenig hinter die Klappen erstrecken, wodurch jedoch die Abgangsstelle der rechten Kranzarterie nicht verlegt wird. Größte Länge 5 cm, größte Dicke 1.5 cm, größte Breite 2 cm, größter Umfang 5.5 cm.

All diesen angeführten Beobachtungen ist gemeinsam die außerordentlich starke atheromatöse Entartung der Brustschlagader und

die deutliche Anheftung des Gefäßpfropfes an den so veränderten Wandstellen.

Diesen Beobachtungen fügt sich die unsere — nur durch die gewaltigen Ausmaße der Thrombose — zwanglos an. Auch bei dieser alten Frau ist das ganze Arteriensystem atheromatös verändert und besonders ist die Intima der Aorta bis hinunter zu dem Abgang der Nierengefäße auch im thrombenfreien Bereich von starken, zum Teil verkalkten Beeten durchsetzt. Der Thrombus sitzt wie auch in den sechs angeführten Beobachtungen zweifellos auf einer atheromatös veränderten Wandstelle. Das aber, was unseren Fall grundsätzlich von den anderen unterscheidet, ist die Größenausdehnung des Thrombus und der Ausgang des Leidens. 5 starben an intercurrenten Krankheiten. Nur der Kranke, den Chvostek beobachtet hatte, ging an einer offenbar embolischen Gangrän der Extremitäten zugrunde. Gerade diese letzte Todesursache kommt bei Aortenthrombose und vor allem bei sekundärer Embolie nicht selten vor: bei mangelhafter oder gedrosselter Versorgung der Extremitäten mit Blut stirbt das Gewebe ab, es kommt zur Nekrose und sekundär zur Gangrän.

Unser Fall aber führte zu einer ganz anderen Todesursache, zur Schlagaderruptur. Man könnte wohl annehmen, daß sich zunächst vielleicht ein kleiner Thrombus oberhalb der Abgangsstelle der Nierenarterien an einem atheromatösen Herd angesetzt hat. Dieser Thrombus vergrößerte sich ständig nach allen Seiten durch Anlagerung, so daß eine allmähliche Verengerung des Gefäßlumens an dieser Stelle stattfand. Die Folge davon mußte eine zentrale Erweiterung des Gefäßrohres sein; denn es ist selbstverständlich, daß sich das Blut oberhalb der lange und erheblich verengten Stelle infolge der Abflußbehinderung staute und die durch Arteriosklerose nachgiebige Gefäßwand des Aortenbogens durch Druck immer mehr erweiterte. Dies führte gleichzeitig zu einer Verdünnung der gespannten Wandung. Die infolge der Gefäßerweiterung eintretende Verlangsamung des Blutstromes begünstigte ihrerseits wieder die Bildung neuer Thromben an der atheromatösen Wand. So führte dieser Cirkulus vitiosus zu einem Weiterwachsen des Thrombus herzwärts, bis schließlich die verdünnte Wand des Aortenbogens dem durch thrombolische Einengung der Aortenlichtung mehr und mehr gesteigerten Druck der auf ihr lastenden Blutmasse nicht mehr standhalten konnte und einriß. Der Riß findet sich hier wie in vielen anderen Fällen im aufsteigenden Bogen und zwar an einer Stelle, die makroskopisch eine fast unveränderte Intima aufweist, während die Umgebung zahlreiche sklerotische Herde zeigt. Scheede erklärt die Lokalisation der Risse an scheinbar unveränderten Wandstellen folgendermaßen:

Nicht nur die Intima ist von der Arteriosklerose betroffen, sondern auch die Media wird durch mechanische und toxische Mo-

mente in weiter Ausdehnung erheblich geschädigt. Die sklerotisch verdickten Stellen der Intima dagegen setzen dem Riß einen größeren Widerstand entgegen als die scheinbar normalen. Wie weit diese Erklärung zutrifft, läßt sich nicht entscheiden. Ob den oben erwähnten Untersuchungsergebnissen von Gsell eine allgemeine Bedeutung zukommt, müssen erst weitere Forschungen zeigen!

Es war leider nicht möglich, in unserem Fall zu erfahren, ob die alte Frau vor ihrem plötzlichen Tod irgend welche krankhaften Störungen infolge ihrer ausgedehnten Aortenthrombose, die in ihren Anfängen sicher schon auf längere Zeit zurückging, gehabt hat. Es wäre mehr als erstaunlich, daß eine so schwere Veränderung der Hauptschlagader bestanden haben soll, ohne das Wohlbefinden in irgendeiner Weise zu beeinflussen. Man darf aber wohl annehmen, daß es der alten Frau im Großen und Ganzen leidlich gegangen ist, da sie den mehrere Kilometer langen Weg von ihrer Wohnung zur Unglücksstelle zu Fuß hatte zurücklegen können.

Man darf vermuten, daß die körperliche Anstrengung, die die Frau aufwenden mußte, um die Steigung der Auffahrtsstraße am Friedensdenkmal zu überwinden, die Ursache für eine plötzliche Ueberlastung des Kreislaufsystems geworden ist.

Die Magenfüllung kann in diesem Fall nicht wie so oft eine entscheidende Rolle gespielt haben; denn bei der Sektion wurde der Magen leer gefunden.

Zusammenfassung:

Eine selten hochgradig ausgedehnte Aortenthrombose konnte bei der 73jährigen Frau die Ursache eines plötzlich eintretenden Todes werden durch die Ruptur des dem Druck nicht mehr gewachsenen Gefäßrohrs im aufsteigenden Bogen der Brustschlagader.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die liebenswürdige Ueberlassung des Präparates meinen ergebensten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis:

1. Aschoff: Pathologische Anatomie, 4. Aufl. 1919.
2. Babes und Mironescu: Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie 48. 1910.
3. Bauer, Friedrich: Ein Fall von spontaner Aortenruptur. Inaug. Dissert. 1915.
4. Bay, Hermann: Zur Lehre der spontanen Aortenruptur. Inaug. Dissert. Basel 1910.
5. Binder: Zur Kasuistik der sogenannten spontanen Ruptur der Aorta ascendens. Med. Klin. Nr. 43, 1919.
6. Blattner, Fritz: Zur Lehre der ausgedehnten Thrombose der Aorta. Inaug. Dissert. Basel 1910.
7. Bostroem: Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 42. 1886.
8. Busch, Heinrich: Plötzliche Todesfälle bei Soldaten. Inaug. Dissert. Leipzig 1917.
9. Busse: Virchows Archiv f. path. Anat. u. Physiol. 183. 1906.
10. Carville: Virchow-Hirsch. Jahresbericht 1867.
11. Chiari: Verhandlungen der Pathol. Gesellschaft. VII. I. 1904.
12. Chvostek: Wiener Med. Blätter. Nr. 49—51. 1881.
13. Doehring: Magenfüllung und plötzlicher Tod. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 1919.
14. Frauenhofer, Otto: Unfall oder plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Beiträge zur gerichtlichen Medizin. Bd. 7, 1928.
15. Fränkel: Spontane und traumatische Aortenzerreißung. Vierteljahrsschrift f. ger. Medizin. 1912.
16. Furno: Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1924.
17. Geißler: Inaug. Dissert. Würzburg 1862.
18. Greeven: Beiträge zur Kenntnis der Thrombose und der Embolie der Aorta. Inaug. Dissert. Gießen 1912.

18a. Gsell: Virchows Archiv. Bd. 270. Heft 1. 1928.

19. Haberda: Lehrbuch der gerichtl. Medizin. I.
20. Hausteen: Spontanruptur der Aorta. Zentralbl. f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie 1906.
21. Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Physiologie. Bd. II.
22. Hoffmann: Ueber die häufigsten Ursachen plötzlicher Todesfälle. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung. 8. Jg. Nr. 4. 1911.
23. — Ein Fall von Aortenruptur. Inaug. Dissert. Berlin 1908.

23a. Horn Walther: Ueber einen geheilten und einen tötl. Fall v. spontanem Abriß d. Aorta. Inaug. Dissert. Jena 1919.

24. Kaufmann: Spezielle pathologische Antomie. Bd. I u. II. 6. Aufl. 1911.
25. Kollisko: Plötzlicher Tod aus natürlichen Ursachen. Handbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit. Bd. II. 1913.
26. Koopmann: Ueber den plötzlichen Tod aus natürlichen Ursachen. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. 1926.
27. Kozera Jana: Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache, ref. von Meixner in Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 1926.
28. Lilienfeldt: Zur Kasuistik des Aneurysma dissecans und der einfachen Aortenruptur. Inaug. Dissert. Heidelberg 1900.
29. Löffler: Zentralblatt f. inn. Med. 1919.
30. Lochte: Beobachtungen über den plötzlichen Tod aus inneren Ursachen. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. 1904.
31. Lurz, Friedrich: Ueber einen Fall von spontaner Querruptur der Aorta. Inaug. Dissert. München 1905.
31a. Maresch, Rudolf: Zur Kenntnis d. Insuffizienz der Aortenklappen. Wiener Klin. Wochenschrift 1919. S. 417. Nr. 14.
32. Obendorfer: Klinische Wochenschrift 1923.
33. Oppenheim: Gibt es eine Spontanruptur der gesunden Aorta und wie kommt sie zustande? Münchn. Med. Woch. 1918.
34. Pfeiffer: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Herzbeuteltamponade. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. 1906.
35. Posner: Deutsche med. Wochenschr. 1889. Bd. 15.
36. Quednau: Beitrag zur Kenntnis der ausgedehnten Thrombose der Aorta thoracica und der Arteria meseraica superior. Inaug. Dissert. Königsberg 1912.
37. Reuter, Fritz: Ueber den plötzlichen Herztod und dessen Nachweis an der Leiche. Wiener kl. Wochenschr. Jg. 39. Nr. 38, 1926.
38. Richter: Zur Kenntnis der Herzbeuteltamponade. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 1902.
39. — Gerichtsärztliche Diagnostik und Technik. Leipzig 1905.
40. Rindfleisch: Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. 131. 1893.
41. Roemer: Ueber zwei Fälle von spontaner Querruptur der Aorta bei Aorteninsuffizienz. Inaug. Dissert. Erlangen 1906.
42. Romberg: Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 2. Aufl. 1909.
43. Sarvonat: S. Tolot.
44. Schapiro-Martinsohn, Henriette: Beiträge zur Lehre der spontanen Aortenruptur. Inaug. Dissert. Bern 1916.
45. Schaechtelin: Plötzliche Todesfälle durch spontane Aortenruptur. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 1925.
46. Schede: Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie 192.
47. Schlipp: Ueber spontane Aortenrupturen ohne vorhergehende Aneurysmabildung. Inaug. Dissert. Freiburg 1895.
48. Schneider: Ursachen des sogenannten plötzlichen Todes. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. 1923.
49. Schnurbein: Frhr. von: Ueber Aortenruptur und Aneurysma dissecans. Frankfurter Ztschr. f. Pathologie. Bd. 34. H. 3. 1926.
50. Sella u. Rumpf: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 22.

51. Seurig: Ueber sieben Fälle von ausgedehnter autochtoner Aortenthrombose. Inaug. Dissert. München 1910.

52. Sigl: Beitrag zur Kenntnis der plötzlichen Todesfälle aus innerer Ursache beim Feldheer. Inaug. Dissert. München 1925.

53. Steffeneli: Inaug. Dissert. Erlangen 1883.

54. Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie. 1920. 22. Aufl.

55. Thorner: Schweizer med. Wochenschr. H. 36/37, 1921.

56. Tolot und Sarvonat: Rev. de mêd. 1904.

57. Towsend: Two cases of death from haemoragie into the pericardium. Zit. nach Straßmann. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 1923.

58. Trost: Spitalzeitung 1859, Nr. 22.

59. Wachholz und Obrycht: Gewaltsamer Tod durch verbrecherische Kastrierung oder natürlicher Tod durch Aortenruptur. Wiener Beiträge zur gerichtl. Medizin. 7. Bd. 1928.

60. Wasastjerna: Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. 1903.

61. Ziemke, Ernst: Plötzliche Todesfälle bei Schwangerschaft und Geburt. Ztschr. f. gerichtliche Medizin. 1927.

62. Goroncy: Zur Genese der Aortenrupturen, insbesonders indirekter bei Schußverletzungen. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. Bd. 10. 1927.

Lebenslauf:

Ich, Vera Maria Gelhaar, bin am 19. März 1905 in Königsberg i. Pr. als Tochter des Kreiswiesenbaumeisters Curt Gelhaar geboren. Von 1911—1919 besuchte ich das Hindenburglyzeum in Rastenburg i. Ostpreußen, von 1919 bis 1920 die Obertertia der Luisenschule in Königsberg und von 1920 bis 1924 das Humanistische Herzog-Albrecht-Gymnasium in Rastenburg, wo ich im März 1924 die Reifeprüfung ablegte. Von Mai 1924 bis Mai 1925 studierte ich Medizin an der Albertus-Universität zu Königsberg. Von da aus ging ich zum Studium nach Heidelberg und bestand dort im März 1926 die ärztliche Vorprüfung. Mein erstes klinisches Semester verbrachte ich an der Universität in Wien und hörte von 1926 bis 1929 die klinischen Vorlesungen in München. Im Juni 1929 legte ich dort die medizinische Staatsprüfung ab.